

кишечной метаплазии во всех биоптатах из антрального отдела и тела желудка. Разработчики системы считают, что при этом степень воспалительных изменений отражает риск развития атрофии, а стадия атрофии позволяет оценить риск развития рака желудка.

Таким образом, система OLGA, по мнению авторов, позволяет оценить прогноз. Однако, на наш взгляд, Сиднейская классификация более наглядно отражает гистологические изменения слизистой желудка (воспаление, атрофию, активность, кишечную метаплазию, дисплазию), позволяя не менее адекватно оценивать прогноз.

#### **Литература:**

1. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М. : Триада-Х, 1998. – 483 с.
2. Genta, R.M. The Sydney system revised / R.M. Genta, M.F. Dixon // Am. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol. 90. – P. 1039–1041.
3. Dixon, M.F. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney system. International workshop on the Histopathology of gastritis Houston 1994 / M.F. Dixon, R.M. Genta, J.H. Yardley // Am. J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol.20. – P. 1161–1181.
4. Аруин, Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка / Л.И. Аруин // Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. 2002. – № 4. – С. 15–17.
5. OLGA staging for gastritis: a titrial (review) / M. Rugge [et al.] // Dig. Liv. Dis. – 2008. – Vol. 109, N 1. – P. 650–658.
6. Rugge, M. Staging and grading of chronic gastritis / M. Rugge, R.M. Genta // Human Pathology. – 2005. – Vol. 36. – P. 228–233.

**УДК 616.995.132.8:599.323.4:615.03**

### **ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА БЕЛЫХ МЫШЕЙ ПРИ ТЕРАПИИ СОЧЕТАНИЕМ МЕБЕНДАЗОЛА И ИНДОМЕТАЦИНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АСКАРЕДОЗЕ**

***Миронович М.А., Бекиш В.Я.***

**УО «Витебский государственный медицинский университет»**

**Введение.** Установлено, что личинки аскарид, которые мигрируют в тканях и органах различных организмов являются мощным мутагенным фактором, носящий направленный дозозависимый эффект, который приводит к увеличению числа микроядросодержащих поли- и нормохроматофильных эритроцитов в костном мозге инвазированных животных [1]. В результате исследования ранее было выявлено положительное влияние терапии мебендазолом и индометацином на количество содержания гипо-, гиперплоидных, а так же аберрантных клеток костного мозга белых мышей. Однако влияние сочетания этих препаратов оставалось неясным.

**Целью** данной работы было более детальное изучение изменений в костном мозге белых мышей, которые вызывались миграцией личинок аскарид под влиянием терапии сочетанием мебендазола и индометацина.

**Материал и методы.** Исследования были проведены на 240 самцах белых мышей массой 18 - 20 г. Инвазионные яйца *Ascaris suum* получали по разработанной сотрудниками кафедрой медицинской биологии и общей генетики методике [2].

Животных заражали в дозе 20 инвазионных яиц на 1 г. массы тела. Взвесь яиц в 2% крахмальном клейстере с нужной концентрацией вводилась животным объемом 0,2 мл туберкулиновым шприцом с железной оливой на конце иглы в желудок животного. Через 3 дня животным вводились туберкулиновым шприцом в желудок мебендазол в дозе 75

мг/кг трехкратно и индометацин четырехкратно в дозе 2,14 мг/кг, в виде взвеси на 2 % крахмальном клейстере. Контрольные группы животных получали препараты в тех же дозах и в той же кратности. Интактным животным вводился в желудок 2 % крахмальный клейстер. Цитогенетические изменения в клетках костного мозга учитывались на 7, 14, 21 дни от заражения с помощью изучения кариотипов клеток костного мозга лабораторных животных по методике Орлова В.Н. и сотр. [3].

На каждый срок наблюдения во всех исследуемых сериях было взято по 10 животных. У каждого животного исследовалось не менее 100 метафазных пластинок. Учитывались метафазные пластинки с числом хромосом от 38 до 42. Исследовался процент гипоплоидных, гиперплоидных и аберрантных клеток.

Обработка данных проводилась в таблице пакета MS Office Excel 2003, функцией «СТЮДЕНТ.ТЕСТ» для проверки равенства средних значений двух выборок. В таблицу вводились данные и с помощью функции проверялись на критический уровень значимости  $p$  при проверке статистических гипотез исследования, который принимался равным 0,05.

**Результаты исследования.** В результате терапии миграционного аскаридоза трехкратным введением сочетания индометацина и мебендазола по сравнению с животными, которые были заражены миграционным аскаридозом, но лечения не получили, после 7 дней исследования наблюдалось снижение гипоплоидных клеток в 2,22 раза ( $p=0,048$ ), гиперплоидных клеток в 2,42 раза ( $p=0,040$ ) и аберрантных клеток в 2,65 раза ( $p=0,039$ ). Так же было установлено, что у зараженных и пролеченных животных гипоплоидных клеток в 1,59 раза, гиперплоидных в 2,33 раза и аберрантных клеток в 4,33 раза достоверно было больше ( $p=0,027$ ), чем у интактных животных. Через 14 дней изучения особей проходивших терапию достоверно было меньше ( $p=0,033$ ) гипо-, гиперплоидных, а так же аберрантных клеток в 2,37, 2,77 и 4,06 раза соответственно, чем у не пролеченных животных. Однако, по истечению 14 дней было выявлено достоверное увеличение в 3 раза ( $p=0,029$ ) только аберрантных клеток зараженных и пролеченных индометацином и мебендазолом особей по сравнению с интактными. Достоверное увеличение количество гипо - и гиперплоидных клеток не выявлено ( $p=0,060$ ). Сравнивая животных, которые были заражены миграционным аскаридозом, а затем получивших терапию сочетанием индометацина и мебендазола, и животных, которые лечение не получали, через 21 день исследования, у первой группы было отмечено достоверное снижение гипоплоидных клеток в 2,46 раза ( $p=0,044$ ), гиперплоидных клеток в 1,07 раза ( $p=0,025$ ) и аберрантных клеток в 4,42 раза ( $p=0,049$ ). Анализируя пролеченных и интактных особей было выяснено, что животные, с которыми проводилась терапия имели достоверное увеличение только гиперплоидных клеток в 2,33 раза ( $p=0,030$ ), количество гипоплоидных и аберрантных клеток достоверно не изменялось ( $p=0,052$ ).

**Вывод.** Исследования показали, что влияние мебендазола при терапии миграционного аскаридоза положительно влияет на снижение гипо-, гиперплоидных, а так же аберрантных клеток. Лечение индометацином имеет более высокий эффект по сравнению с терапией мебендазолом. Однако сочетание мебендазола и индометацина при терапии мигрирующего аскаридоза дало наибольшую эффективность. Через 7 дней после заражения животных снижение гипо-, гиперплоидных и аберрантных клеток не отличалось от таких же параметров, которые изучались при лечении мебендазолом и индометацином по отдельности, в сравнении с зараженной группой животных. При изучении в 14 и 21 день отличия показателей у интактных животных и зараженных, которые прошли терапию сочетанием мебендазола и индометацина, практически не отличались. Лишь на 14 день исследования было выявлено увеличение аберрантных клеток, а так же увеличение гиперплоидных клеток на 21 день наблюдения.

Подводя итоги можно отметить, что сочетание индометацина и мебендазола в терапии при инвазии аскарид является наиболее эффективным способом защиты генома хозяина от мутагенного воздействия миграции личинок аскарид.

#### **Литература:**

1. Becish, VL.J. Mutagenesis in experimental ascariasis / VL.J. Becish // 8<sup>th</sup> International Congress on infectious Diseases, Boston, 1998. – 58 p.
2. Бекиш, Вл.Я. Методика получения культуры инвазионных яиц аскарид / Вл.Я. Бекиш // Пятый Респуб. съезд спец. клин. лаборатор. диагностики Беларуси : материалы. – Минск, 1997. – С. 140–142.
3. Исследование хромосомных наборов млекопитающих : метод. рук. / В.Н. Орлов [и др.]. – М. : Наука, 1976. – С. 35–36.

**УДК 796.071.2:[612.111:577.1]**

### **РОЛЬ ДЗЕТА-ПОТЕНЦИАЛА ЭРИТРОЦИТОВ В ИХ ПРОНИКНОВЕНИИ В МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО СПОРТСМЕНОВ**

***Осочук С.С., Пыко К.В.***

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Основоположником Олимпийского движения бароном Пьером де-Кубертенем заложены принципы Олимпийского движения, предусматривающие его полное отделение от политики. Однако в условиях глобализации Мира, спорт высоких достижений все больше политизируется и используется государствами для достижения своих целей. В связи с этим экономически развитые страны уделяют значительное внимание разработке спортивных технологий, которые, являясь технологиями двойного назначения, могут быть использованы в подразделениях армии и внутренних войск. В связи с этим в 21 веке научные исследования спортивного направления являются чрезвычайно актуальными и проводятся, как правило, в режиме ограниченного доступа и огласки полученных результатов.

Одним из «краеугольных камней» в решении проблемы достижения высоких спортивных результатов является вопрос разработки технологий доставки кислорода в работающие мышцы и органы. Важность этого направления определяется значительным превосходством окислительного фосфорилирования (38 АТФ на 1 молекулу глюкозы) над субстратным фосфорилированием (2 молекулы АТФ на 1 молекулу глюкозы).

Одним из лимитирующих звеньев доставки кислорода в ткани является способность эритроцита проникать в капилляры микроциркуляторного русла, диаметр которых зачастую значительно меньше диаметра эритроцита [1]. Нарушение процесса проникновения эритроцита в капиллярную сеть является одной из причин развития артериализации венозной крови и гипоксии тканей [2]. Значительное внимание в решении данной задачи уделяется изучению механизмов расширения микроциркуляторного русла.

Однако на прохождение эритроцита в микроциркуляторном русле и активность отдачи кислорода эритроцитами существенное влияние оказывает их поверхностный заряд [3], так называемый z-потенциал, обуславливающийся преимущественно сиаловыми кислотами. В эксперименте Н. Vink и соавторами показано [3], что снижение величины отрицательного заряда эритроцитов способствовало увеличению количества эритроцитов, проникающих в микроциркуляторное русло. Существует и альтернативная точка зрения о том, что заряд эритроцита не влияет на его прохождение в капиллярный кровоток [4], а его активность сопряжена с  $\alpha$ 1-кислым гликопротеином. Вместе с тем, ранее в экспериментах было показано, что снижение отрицательного заряда гепарансульфата